

120
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BARBIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Janvier 1912, à Brinon-sur-Beuvron (Nièvre).

16 MAI 1944
Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

FORMES CHIRURGICALES
DE LA
TUBERCULOSE GASTRIQUE

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

du Candidat : **BARBIER.**

om : **Pierre.**

de Soutenance :

néro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

BARBIER (Pierre). — Formes chirurgicales de la Tuberculose Gastrique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARBIER (Pierre). — Formes chirurgicales de la Tuberculose Gastrique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARBIER (Pierre). — Formes chirurgicales de la Tuberculose Gastrique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

BARBIER (Pierre). — Formes chirurgicales de la Tuberculose Gastrique. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, in-8°, 47 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°.....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre BARBIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 2 Janvier 1912, à Brinon-sur-Beuvron (Nièvre).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

FORMES CHIRURGICALES

DE LA

TUBERCULOSE GASTRIQUE

Président : M. PETIT-DUTAILLIS, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, rue Deparcieux, 29

1944

LE DOYEN..... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON
Technique opératoire	MOULONGUET
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux....	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	BROCQ.
	QUENU.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	LANTUEJOUL.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchement	PORTES.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	LEVEUF.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LOEPER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SENEQUE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique	DONZELOT.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance Médico-sociale	DOGNON.
	GIROUD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAT	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICHET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale
BRULE	
CHEVALLIER ..	
LAROCHE Guy ..	
MOREAU	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
GATELLIER	
DE GAUDART ..	
D'ALLAINES ..	
MOULONGUET ..	

M.

ECALLE Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.

LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Dont l'affection si bienveillante et
jamais démentie fut pour moi un
constant réconfort.*

A MA MERE

En bien faible témoignage d'attachement et de reconnaissance pour les sacrifices qu'elle s'est imposée et qui m'ont permis de mener à bien mes études.

A MA SŒUR

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A CEUX DE MES AMIS

Qui m'ont aidé à traverser la dure épreuve de la captivité.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
DE GAUDARD D'ALLAINES

Qui m'a inspiré cette thèse.

*Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de mon respectueux atta-
chement et de ma reconnaissance
pour la façon si cordiale dont il
m'a accueilli dans son service à
mon retour de captivité et pour
tous les conseils qu'il n'a cessé de
m'y prodiguer.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY

*En témoignage de reconnaissance
pour la bienveillance dont il a fait
preuve à mon égard.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER

*Dans le service de qui j'ai appris
à aimer la Chirurgie, en témoignage
de ma profonde admiration.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BASCH

(in Memoriam.)

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND

(in Memoriam.)

INTERNAT DU SANATORIUM DE BREVANNES

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURICE RENAUD

MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE BOURGEOIS

INTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
DE GAUDART D'ALLAINES

MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEY

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOULONGUET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ PATEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ COUVELAIRE

A MESSIEURS LES DOCTEURS LE ROY ET DEBRAY

*A l'obligeance desquels je dois
l'observation de ma thèse, en remer-
ciement pour les conseils qu'ils
m'ont donnés.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR COULAUD

INTRODUCTION

La tuberculose gastrique constitue une affection exceptionnelle. Ce caractère majeur, rapproché du fait que sa symptomatologie rappelle de très près celles de l'ulcère et surtout du cancer de l'estomac, explique que ces deux dernières affections soient dans la règle les seules dont on discute l'existence.

Le diagnostic de tuberculose gastrique a pratiquement toujours été jusqu'à maintenant une découverte de l'examen anatomo-pathologique.

Il nous a paru intéressant, à propos d'une malade atteinte de tuberculose gastrique, hospitalisée dans le service du Professeur M. CHIRAY, puis opérée dans le service de notre Maître, le Professeur agrégé DE GAUDART D'ALLAINES :

— de rappeler les données pathogéniques et anatomo-pathologiques;

— de préciser, en confrontant cette observation avec les cas antérieurement publiés, certaines caractéristiques du tableau radio-clinique qui peuvent permettre de soupçonner cette affection avant l'examen histologique.

— de rechercher quelle est, en l'état actuel des choses, la meilleure ligne de conduite du point de vue opératoire.

Nous n'avons en vue, dans cette étude, que la tuberculose gastrique chirurgicale, à l'exclusion des troubles gastriques et des gastrites des tuberculeux avérés.

OBSERVATION

Mlle M... Yvonne, 25 ans, dactylo, consulte, le 5 juin 1942, pour des douleurs épigastriques à l'hôpital Bichat, dans la consultation externe du Professeur CHIRAY.

Histoire de la maladie.

Le début des troubles remonte à janvier 1940. Progressivement s'installent des douleurs épigastriques à type de torsion. Elles surviennent à propos des repas, sont provoquées par l'alimentation liquide comme solide, surtout par les fruits, les mets sucrés. Elles entraînent un vomissement immédiat qui soulage la malade et se calment alors sur-le-champ.

Elles apparaissent ainsi aux deux repas pendant 2 à 3 jours, laissent un répit de 3 à 4 jours, se répètent à 2 ou 3 reprises puis ne se reproduisent plus pendant 6 à 7 semaines.

La malade qui, à aucun moment, n'a perdu l'appétit, peut, dans l'intervalle des crises mener une vie normale.

Elle n'observe ni diarrhée, ni constipation.

Cette phase dure avec 6 ou 7 périodes douloureuses jusqu'en juillet 1941.

Depuis cette date, et jusqu'en mai 1942, les crises douloureuses se sont répétées plus fréquentes.

La douleur garde son caractère provoqué par l'alimentation, elle conserve son type de torsion, elle est épigastrique, sans irradiations.

Les vomissements se répètent et deviennent plus fréquents, mais ils surviennent plus à distance des repas. Ils contiennent

des débris alimentaires non digérés. Ils ont un goût fade, non acide. Ils ne se sont jamais révélés sanglants ou noirâtres.

Ils s'accompagnent peu à peu de pituites claires, peu ou pas acides, d'apparition nocturne avec des recrudescences qui réveillent la malade.

Elle constate au cours de cette seconde période l'existence d'un point douloureux épigastrique, objectif, permanent.

L'état général demeuré bon jusqu'en juillet 1941, s'est progressivement altéré avec amaigrissement de 14 kilos, pâleur, asthénie.

En mai 1942, et pour trois mois, s'installe un état douloureux à peu près permanent. Les vomissements alimentaires cessent. Les pituites persistent. L'appétit est intact, la restriction alimentaire est purement volontaire. Les selles sont normales. La malade n'y a jamais noté de sang.

Un médecin consulté en mai 42 porte, après examen radiologique, le diagnostic d'ulcère du pylore, prescrit bismuth et belladone, injections d'histidine. Le traitement demeure sans effet, alors que les douleurs prennent une réelle acuité.

Examen.

Nous voyons alors la malade qui est admise à l'hôpital dans le service du Professeur M. CHIRAY. C'est une jeune femme, pâle, très amaigrie, 1 m. 60, 42 kilos.

L'examen complet ne montre qu'un point solaire assez bas, médian et souligne la déficience de l'état général.

Par ailleurs, la T.A. est à 11,6.

La réaction de B.-W. est négative dans le sang.

L'urée sanguine est à 0,20 p. 1.000.

La numération globulaire indique:

G. R.: 4.870.000; G. B.: 8.600; V. G.: 0,97.

La formule leucocytaire est normale.

La radiographie pulmonaire n'attire pas l'attention.

L'examen radiologique (Docteur LE CANUET), pratiqué le 30 juin donne les résultats suivants: estomac allongé verticalement, hypotonique. Pas d'anomalie du corps gastrique, mais l'existence d'une déformation antrale est frappante. L'antra a un aspect en carotte avec pointe effilée vers le pylore. La petite courbure pré-pylorique jusqu'à l'angle gastrique, de même que la grande courbure jusqu'au bas-fond sont irrégulières. En radioscopie, on note une inextensibilité de la région antrale, mais il faut insister sur le fait qu'il n'y pas de rigidité des courbures pré-pyloriques, il n'y a pas d'aspect encasté.

Le bulbe duodénal ne présente pas d'anomalie. Les deuxième et troisième duodénium sont très dilatés.

Le passage dans les anses grêles est normal.

Dans l'ensemble, l'examen oriente vers une altération ulcéreuse de la région antrale à surveiller. Il n'est pas possible d'affirmer l'absence d'un processus infiltrant.

Evolution.

La malade, maintenue au repos, au régime spécial, reçoit six injections intraveineuses de peptone de caséine associées à une médication belladonnée et bismuthée.

Les injections entraînent un shock pénible et, si les vomissements ont cessé, les douleurs persistent aussi intenses et continues.

Une deuxième série de radiographies, le 29 juillet, (Docteur LE CANUET) donne les résultats suivants : accentuation des images décrites ci-dessus. Même aspect en carotte de l'antra avec un effilement plus marqué vers le pylore où la baryte ne passe plus que difficilement. Mêmes déformations duodénales.

Devant la persistance des images radiologiques et des douleurs, l'intervention est décidée.

A ces éléments, ajoutons les résultats d'un examen complet:

La malade, fille unique, de parents bien portants, sans cas de tuberculose connue dans l'entourage, n'a présenté que des maladies infantiles banales (rougeole, coqueluche, varicelle), et n'a jamais présenté ni pleurésie, ni épisode pneumonique. Elle a toujours joui d'une santé robuste jusqu'à l'épisode actuel. Passé génital normal. Enceinte en 1939, elle accouche d'un garçon en février 1940. C'est de cette grossesse, mal supportée du point de vue digestif, qu'elle fait partir le tout début de ses troubles.

Opération.

Le 5 août 1942, dans le service du Professeur agrégé DE GAUDART D'ALLAINES, elle est opérée par le Docteur LE ROY, avec le diagnostic d'ulcus calleux ou de néoplasme. Anesthésie protoxyde d'azote.

Médiane sus-ombilicale; il s'agit d'une masse infiltrant les tuniques avec quelques granulations disséminées à la périphérie, dures.

Gastrectomie large en poussant assez loin le décollement du duodénal pour enlever la chaîne ganglionnaire sous-pylorique. Ablation du grand épiploon sauf au niveau des cornes.

Anastomose à la Polya. Paroi crins perdus.

Examen de la pièce: infiltration de l'antré par des noyaux indurés. Néo en surface ?

Prélèvement: fragment de tumeur — 3 ganglions (sous-pylorique, grande courbure — chaîne coronaire).

Examen histologique (Docteur DOBKEVITCH) : tuberculose. La sous-muqueuse et la musculuse sont dissociées par des traînées inflammatoires lympho-plasmocytaires avec congestion vasculaire marquée. On constate de plus en plein muscle la présence d'un nodule tuberculeux formé par la confluence de follicules tuberculeux typiques. On y reconnaît en effet un centre épithélioïde, plus ou moins caséifié, avec présence de cellules géantes du type Langhans et une aréole lymphoïde. On retrouve un nodule analogue dans la séreuse.

Les ganglions sont également farcis de follicules épithélioïdes dont quelques-uns montrent un centre caséeux et qui contiennent des cellules géantes.

On n'est pas parvenu à mettre le B. K. en évidence dans les coupes examinées.

Après des suites opératoires immédiates simples, l'état général reste pendant quelques semaines assez grave, puis on assiste à un mieux manifeste de l'état général. La malade a engraisé — de plus de 10 kilos. Elle a un appétit normal. Enfin, elle a repris ses occupations habituelles et mène une vie normale, cependant que des examens réguliers n'ont mis en évidence aucun autre foyer de la tuberculose en évolution. De nouvelles radiographies faites au début de 1944 ont montré un fonctionnement parfait de la bouche anastomotique et un moignon gastrique d'aspect normal.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, à 23 ans, commence un syndrome gastrique évoluant rapidement, en deux ans et demi environ vers une sténose pylorique, dont on hésite à dire si elle est d'origine ulcéreuse ou cancéreuse. L'opération rendue indispensable par l'intensité des douleurs et l'altération de l'état général, montre, au niveau de l'antrum des altérations de la paroi gastrique et une adénopathie telles qu'elles font penser à un cancer et incitent à pratiquer une gastectomie large. L'examen anatomo-pathologique permet de poser le diagnostic exact de tuberculose gastrique typique, mais sans que l'on puisse trouver de B. K. L'évolution, après un recul de deux ans, s'est faite vers la guérison, une très grosse amélioration de l'état général et la reprise d'une vie normale.

PATHOGÉNIE

La voie d'arrivée du B. K. dans la paroi gastrique peut être triple, lymphatique, directe, ou sanguine.

I. — *Voie lymphatique*: pour la majorité des auteurs, il s'agit d'une voie exceptionnelle, elle ne peut expliquer:

- ni les cas de tuberculose gastrique primitive,
- ni les cas de tuberculose gastrique secondaire à un foyer éloigné.

II. — *Voie directe* par déglutition de bacilles. Il ne s'agit pas seulement de crachats déglutis après la toux. Même sans toux, il existe un péristaltisme bronchique qui amène les produits bacillifères à l'œsophage et à l'estomac (ULMER et ORNSTEIN).

Cette voie suppose : 1° un foyer pulmonaire pour expliquer l'apport de bacilles par déglutition : dans les cas de tuberculose gastrique chirurgicale qui nous intéressent, les lésions pulmonaires ouvertes sont loin d'être constantes.

2° Une lésion antérieure de la muqueuse gastrique entraînant de l'hypochlorhydrie; le suc gastrique normal aurait en effet une action bactéricide (?).

III. — *La voie sanguine* semble correspondre à la majorité des faits, la localisation gastrique survenant à la suite d'une bacillémie (ARLOING concluait déjà du

point de vue expérimental que seule l'injection intraveineuse de B. K. permettait la reproduction expérimentale des ulcus).

Dans tous ces cas, on envisage la lésion gastrique comme secondaire à une lésion tuberculeuse plus ou moins éloignée, lésion qui peut d'ailleurs être minime.

Mais on peut se demander si parfois cette tuberculose gastrique ne peut pas être l'accident primitif, le chancre d'inoculation de la tuberculose. On a en effet décrit des ulcères tuberculeux de première inoculation de la bouche et CALMETTE fait jouer un rôle capital à la pénétration de bacilles à travers la muqueuse intestinale. Il semble dès lors possible d'admettre que des germes tuberculeux déglutis, avec les aliments ou avec des mucosités naso-pharyngées, peuvent se greffer sur l'estomac d'un sujet anergique, à la faveur des érosions qui peuvent se produire dans un estomac où le brassage des aliments est puissant et de longue durée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — *L'abcès froid de la paroi gastrique*: nous le citons pour mémoire; il est classique d'en rapporter deux cas: celui de SCHLESINGER (1914), et celui de RAMON (1921), qui est en réalité non pas un abcès froid gastrique à proprement parler, mais une tuberculose ganglionnaire pylorique secondairement propagée à la paroi gastrique.

II. — *La forme inflammatoire*, entrevue par PATELLA, en 1901, soutenue depuis par l'école lyonnaise avec PONCET.

Touchant l'épithélium, cette forme entraîne une prolifération adénomateuse. Lésant la sous-muqueuse, elle est à l'origine de sténoses inflammatoires qui, diffuses, donnent un tableau de linite plastique, circonscrites au pylore provoquent un syndrome de sténose pylorique.

« Lésions banales sans signature histologique. Ces lésions n'ont de spécifique que leur étiologie. » Celle-ci est basée « le plus souvent sur les seuls considérants cliniques: antécédents tuberculeux; foyers tuberculeux à distance; coexistence d'adénopathies froides dans le territoire lymphatique dont elles sont tributaires; apparition plus tardive de réactions virulentes locales et générales » (1).

(1) Poncet et Leriche, Société de Chirurgie, mai 1908.

C'est dire qu'il ne faut admettre cette forme qu'avec circonspection et après une critique serrée, les lésions histologiques typiques manquant. Signalons dès maintenant l'intérêt du prélèvement et de l'examen anatomo-pathologique de l'adénopathie: observation de OSSELA-DORE de Padoue, qui, à l'intervention, trouve un aspect de linite plastique avec énorme réaction ganglionnaire, prélève un ganglion que l'examen histologique montre farci de granulations typiques avec B. K.

III. — Il reste à étudier les deux formes fréquentes:

Forme ulcéreuse,

Forme hypertrophique.

— *La forme ulcéreuse* : l'ulcération est rarement multiple, en règle unique. Siège : la localisation au pylore est la plus fréquente, variant suivant les statistiques de 30 à 60 % des cas. Cette fréquence plus grande peut en partie s'expliquer par la symptomatologie plus riche des ulcères à retentissement pylorique.

Il est plus intéressant de noter dans cette localisation au pylore, la propagation, l'extension des lésions au duodénum, qui semble bien spéciale à l'ulcère tuberculeux et qui a été signalée à diverses reprises: « Les lésions ont envahi le duodénum; sur le versant duodénal, la muqueuse est fortement épaissie (NEDELEC) (1).

Puis vient la localisation à la grande courbure (17 à 26 % des cas) et à la petite courbure (un cas récent de DE FOURMESTRAUX) (1).

Dimensions: c'est de tous les ulcères gastriques ce-

(1) Nédélec (M.). La Tuberculose de l'Estomac. (Archives franco-belges de Chirurgie 1933-34. Tome 2. Février.)

(1) De Fourmestaux (Jean-Paul). La Tuberculose de l'Estomac. Formes chirurgicales. (Gazette des Hôpitaux, no 6, 15 mars 1944.)

lui qui atteint les dimensions les plus importantes. Dans la localisation prépylorique, l'extension en même temps qu'elle se fait en largeur, se fait aussi circulairement.

Caractères macroscopiques: le fond de l'ulcération, grisâtre, irrégulier, mamelonné repose sur une base indurée, surélevée. Les bords sont irréguliers, amincis, décollés, formant à l'ulcération un diaphragme membraneux déchiqueté et flottant (RICARD, CHEVRIER et EWALD) et donnant à l'ensemble l'aspect d'un entonnoir renversé.

Caractères microscopiques: la muqueuse est naturellement détruite au niveau de l'ulcération, mais on la retrouve saine, très près des bords de l'ulcération.

La sous-muqueuse est infiltrée, épaissie, surtout au niveau des bords, et cet épaississement dépasse largement ces bords. (A 4 cm. en dehors de la perforation la paroi gastrique a repris son aspect normal; seule la sous-muqueuse est notablement épaissie. » (DE FOURMESTRAUX). Au niveau même de l'ulcération, elle est plus ou moins détruite.

— La couche musculaire, classiquement presque toujours indemne (ARLOING) et considérée habituellement comme une barrière à l'infection tuberculeuse est en fait souvent envahie.

« Infiltration chronique avec présence de follicules tuberculeux groupés en nodules siégeant en pleine musculature » (observation personnelle).

« Le muscle est dissocié par des faisceaux de fibres conjonctives et par des trainées de cellules rondes. Il est tout à fait atrophié et disparaît au niveau de l'épaississement de la sous-muqueuse. Dans la couche musculaire interne se montre un tubercule » (Observation de NEDELEC).

Et la lecture d'autres observations permet de noter

dans la couche musculaire très souvent des lésions de sclérose, et non rarement des nodules tuberculeux typiques.

— La séreuse participe souvent à l'infiltration et présente inconstamment des granulations.

Dans l'ensemble: maximum de lésions au niveau de la muqueuse et de la sous-muqueuse, mais la séreuse et la musculuse sont beaucoup moins souvent indemnes qu'il n'est classique de le dire.

Exceptionnellement, l'ulcération intéresse toutes les couches réalisant une perforation (cas de DE FOURMES-TRAUX), perforation en règle cloisonnée du fait des adhérences péritonéales.

L'adénopathie au cours de la forme ulcéreuse est retrouvée d'une façon presque constante. Les ganglions, de volume, de forme, et de consistance variables suivant le stade évolutif, sont parfois franchement caséeux. Ils constituent un appoint important au diagnostic. On y retrouve en effet des lésions tuberculeuses typiques et on conçoit l'intérêt de leur prélèvement, comme le souligne NEDELEC, « au cas où le traitement se borne à une gastro-entérostomie » (1).

La forme hypertrophique, tuberculome gastrique de PONCET et LERICHE a, elle aussi, le pylore comme localisation la plus fréquente, peut-être en raison de sa traduction clinique plus riche.

Ses dimensions vont d'une noix à une orange.

C'est une tumeur dure, généralement unique, donnant l'impression d'un énorme épaissement pariétal. Elle est très souvent fortement adhérente aux organes voisins. Microscopiquement, il s'agit avant tout d'une

(1) Nédélec (M.). Déjà cité.

infiltration tuberculeuse de la sous-muqueuse, d'un bourgeonnement fongueux de la sous-muqueuse avec infiltration calleuse de voisinage, sans grande prolifération séreuse ou sous-péritonéale, ce qui la différencie du tuberculome hypertrophique du cœcum où, à l'infiltration de la sous-muqueuse, s'associe une scléro-adipose sous-séreuse.

La muqueuse est tantôt intacte, tantôt et beaucoup plus souvent, le siège de multiples petites ulcérations, ailleurs enfin, largement ulcérée.

L'adénopathie est constante.

Telles sont les deux grandes formes qu'on a coutume de décrire. Dans l'établissement de leur fréquence respective on ne peut guère tenir compte que des cas gastrectomisés. Les gastro-entérostomies, ne permettant qu'une vue extérieure de l'estomac, avaient fait conclure à la fréquence plus grande de la forme hypertrophique (33 tumeurs par 6 ulcères, d'après NEDELEC). Les gastrectomies ont permis au contraire de montrer la fréquence plus grande des ulcérations et surtout la prédominance des formes associant tumeur et ulcération.

Il ressort en effet de la lecture des observations qu'à côté des formes hypertrophiques pures, des formes ulcéreuses pures, il est beaucoup plus fréquent de rencontrer une forme mixte ulcéro-hypertrophique, associant à un épaissement plus ou moins important de la paroi (sous-muqueuse surtout), des lésions de la muqueuse consistant soit en une large ulcération unique, soit en de multiples petites ulcérations.

« A la coupe de la pièce ou à l'ouverture chirurgicale de l'estomac, il est très rare qu'il n'existe pas sur la muqueuse des processus ulcératifs concomittants » (1).

(1) Gutmann (R.-A.). Les syndrômes douloureux de la région épigastrique. (Doin, Paris 1940.)

Et si l'on admet comme pathogénie la plus fréquente la voie sanguine avec altération primitive de la sous-muqueuse, on peut considérer que les lésions vont évoluer en deux sens :

— D'une part envahissement de la sous-muqueuse qui s'infiltré largement, donnant l'aspect hypertrophique,

— D'autre part envahissement de la muqueuse aboutissant à l'ulcération en entonnoir renversé.

Ce double envahissement, suivant la précession, la prédominance et le stade évolutif des lésions, donne tantôt l'aspect hypertrophique pur, tantôt l'aspect ulcéreux pur, tantôt et c'est le cas le plus fréquent, l'aspect mixte ulcéro-hypertrophique.

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie clinique est régie beaucoup moins par la forme anatomo-pathologique des lésions tuberculeuses que par leur siège qui permet d'opposer :

— Une forme fréquente : la tuberculose de la région antrale qui, par son retentissement pylorique, donne rapidement une symptomatologie de sténose,

— Des formes sans retentissement pylorique, tuberculose des courbures ou des faces à symptomatologie beaucoup plus fruste.

Forme sténosante.

L'histoire clinique, l'intervalle entre le début clinique apparent et la décision thérapeutique est dans les trois quarts des cas environ courte, inférieure à trois ans :

Deux ans et demi dans notre observation,

Un an dans celle de NEDELEC.

Neuf mois pour le malade de TAPPEINER.

On y distingue deux périodes :

— Une première phase traduite par une symptomatologie qui rappelle d'assez près celle de l'ulcus banal.

— Une seconde phase où évoluent des signes de sténose.

Signes fonctionnels. — *Les douleurs*: évoluent par crises comme l'ulcus banal. Leur horaire est précoce, deux heures ou moins après les repas. Ce sont des douleurs de torsion, souvent très vives, à irradiations variables, tous caractères banaux. Il est plus important de noter:

— L'évolution rapide vers un fond douloureux permanent,

— La résistance des douleurs au traitement habituel (belladone, bismuth, histidine) caractère retrouvé dans de nombreuses observations, dans la nôtre en particulier.

— *Les vomissements* : ne tirent de l'origine tuberculeuse de l'ulcération aucun caractère propre. Plus ou moins fréquents et constants au début, accompagnés d'aigreurs, ils deviennent rapidement des vomissements de sténose.

— *Les hémorragies* sont classiquement rares. En fait, il est des cas où elles existent indubitablement (cas de BEREZNEGOWSKY où deux hématémèses surviennent à six mois d'intervalle). Le mœlena n'est signalé que d'une façon très inconstante mais dans beaucoup d'observations il n'a été recherché que d'une façon insuffisante. Il est ainsi très difficile de juger de la fréquence des hémorragies par rapport à celles de l'ulcus banal, étant donné le nombre restreint des cas publiés. Il nous semble, en tout cas, que cette notion classique que les ulcérations tuberculeuses saignent très peu n'est pas entièrement fondée.

— *Les troubles intestinaux*, en dehors de toute atteinte tuberculeuse intestinale concomittante, semblent assez fréquents, soit à type de diarrhée tenace qui, pour RICARD, serait assez caractéristique de la sténose tu-

berculeuse, soit à type d'alternative de constipation et de diarrhée.

L'absence de tout trouble intestinal est noté dans notre observation.

Signes généraux: l'amaigrissement est rapide et important (7 kg. 500 en deux mois (NEDELEC); 12 kilos en sept mois (LECENE); 17 kilos en huit mois (LEE); 14 kilos en un an dans notre observation.)

Il contraste avec un *appétit conservé*.

Signes physiques: la région épigastrique est sensible. Ce n'est que dans des cas rares et chez des sujets très amaigris qu'on perçoit quelquefois la tumeur pylorique.

En somme, symptomatologie gastrique assez banale qui, suivant l'âge du sujet, va faire discuter ulcère ou cancer (GUTMANN).

Examens particuliers.

— L'examen du liquide gastrique retiré par tubage n'a pas été pratiqué dans beaucoup d'observations. TAPPEINER a trouvé un chimisme gastrique presque normal.

— La cuti-réaction, pratiquée après l'opération chez notre malade, était positive.

— Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

— Les examens du sang donnent des résultats normaux.

— Nous ne connaissons pas d'observation où la gastroscopie ait été pratiquée. On peut du reste douter de l'appoint diagnostic qu'elle nous vaudrait puisque, même l'examen macroscopique de la pièce de gastrectomie ouverte n'oriente pas vers le diagnostic de tuberculose, comme ce fut le cas dans notre observation.

L'examen radiologique.

1° Beaucoup de comptes rendus radiologiques ne signalent que des signes de sténose. « Rien, écrit GUTMANN, ne permet de distinguer la sténose tuberculeuse d'une sténose cancéreuse. »

L'estomac est plus ou moins ptosé, il devient rapidement hypotonique.

POP et HANGANUTIU insistent sur le fait qu'il existe dans la sténose tuberculeuse une hypersécrétion qu'on ne retrouve pas dans les sténoses cancéreuses.

2° Les signes directs sont moins souvent trouvés : outre la douleur sur la région pyloro-duodénale, on observe une déformation lacunaire de l'antré, et lorsque l'ulcération est circulaire, déformation en carotte à pointe effilée vers le pylore, comme c'est le cas dans notre observation.

Sans aller, avec POP et HANGANUTIU jusqu'à dire que les contours de l'image lacunaire, irréguliers dans le cancer sont linéaires dans la tuberculose, il faut noter qu'on n'observe pas une rigidité aussi marquée dans la tuberculose que dans le cancer. Les contours, quoique peu extensibles, conservent une certaine flexibilité qui explique que les images lacunaires ne soient pas exactement superposables.

En résumé, si ulcère et cancer sont les deux diagnostics discutés avant l'examen radiologique, celui-ci incline habituellement en faveur du cancer.

Il reste deux facteurs qui, classiquement, pourraient permettre de redresser le diagnostic :

1° L'âge du malade. Dans les deux tiers des cas, la tuberculose gastrique a été rapportée chez des sujets de moins de vingt-cinq ans. Ce facteur étiologique peut constituer un argument diagnostique contre le cancer. Il

n'est cependant pas formel puisque le cancer de l'estomac survient dans 2 pour 100 des cas avant trente ans. (Selon R.-A. GUTMANN.)

2° L'existence d'autres foyers tuberculeux viscéraux, pulmonaires le plus souvent. Or, contrairement à l'opinion classique, « la tuberculose du pylore peut être primitive d'emblée » (GUTMANN). GOOD, en 1921, rapporte un cas d'ulcère tuberculeux térébrant où l'autopsie ne permit de retrouver aucun autre foyer tuberculeux. Dans les trois observations récentes notamment, celle de NEDELEC, celle de DE FOURMESTRAUX et la nôtre, on ne trouve, avant l'opération, aucun autre foyer tuberculeux, les champs pulmonaires sont radiologiquement intacts. Il n'est donc pas rare que la tuberculose gastrique apparaisse comme cliniquement primitive. Inversement, il n'est pas exceptionnel d'observer l'évolution d'un ulcus banal chez un tuberculeux avéré, si bien qu'il ne faut attacher qu'une importance toute relative à cet argument diagnostique.

L'évolution doit être envisagée en tenant compte de deux facteurs :

- le traitement chirurgical,
- l'existence ou non d'autres foyers tuberculeux.
- Non opérée, la sténose pylorique tuberculeuse a une évolution fatale *rapide*. Progressive, sans rémissions, elle évolue souvent plus rapidement qu'une sténose cancéreuse.

La mort peut survenir du fait de la cachexie (trois ans en moyenne pour RICARD et CHEVRIER), ou plus précocement du fait de l'éclosion d'un autre foyer viscéral tuberculeux ou de l'aggravation d'un foyer tuberculeux viscéral préexistant.

- Opérée, la sténose pylorique tuberculeuse comporte des survies dont il est difficile de connaître avec

exactitude le pourcentage et la durée. Il est regrettable que nombre d'observations ne comportent pas l'évolution à une distance suffisante de l'acte opératoire, car il semble que les survies prolongées soient rares et que l'évolution post-opératoire, non pas immédiate, mais à distance, soit lourdement grevée par l'évolution d'un autre foyer tuberculeux, pulmonaire le plus souvent mais aussi péritonéal (polysérite, péritonite tuberculeuse).

Quant à l'influence de la technique employée, c'est un chapitre que nous reverrons au traitement.

Dans notre observation, le recul est déjà de près de deux ans et la malade est en parfait état de santé.

FORMES CLINIQUES

Suivant le siège, le terrain, la forme anatomique, la symptomatologie, on pourrait énumérer à loisir des formes cliniques nombreuses. Il est sans grand intérêt de les multiplier. Nous n'en retiendrons que 3:

1° Aux formes à retentissement pylorique que nous venons de décrire, et qui sont cliniquement les plus nombreuses parce qu'entraînant un syndrome de sténose pylorique, s'opposent les *tuberculoses gastriques sans retentissement pylorique*, tuberculose de la grande courbure, de la petite courbure, des faces. Leur symptomatologie rappelle constamment celle soit de l'ulcère, soit du cancer. La radiologie révèle tantôt une image lacunaire, tantôt des images de niche plus ou moins typiques. Plus encore peut-être que dans les formes sténosantes, leur diagnostic constitue une surprise de l'examen anatomo-pathologique.

Enfin, malgré leur rareté, il est intéressant d'envisager encore:

2° des formes hémorragiques, qu'il s'agisse de gastrorragies venant compliquer l'évolution de la tuberculose gastrique ou d'hématémèses révélatrices de la lésion stomacale (1 cas).

3° des formes perforées qui, en raison des adhérences viscérales périgastriques toujours importantes, réalisent des perforations cloisonnées.

DIAGNOSTIC

I. Le tableau clinique, nous l'avons vu, est banal et la tuberculose gastrique est d'une telle rareté qu'on discute suivant l'âge du sujet ulcère ou cancer.

Rappelons les quelques points particuliers qui peuvent cependant attirer l'attention, mais qui, jusqu'à l'heure actuelle, n'ont été mis en valeur que rétrospectivement, une fois le diagnostic établi :

- L'âge jeune du sujet,
- La coexistence d'autres foyers tuberculeux viscéraux et notamment pulmonaire.
- La résistance de l'élément douleur au traitement habituel.
- La grosse altération de l'état général.
- L'évolution progressive rapide vers la sténose.

En fait, aucun de ces éléments n'est constant, aucun n'est pathognomonique.

II. Les examens radiologiques :

— Dans la sténose tuberculeuse, posent le diagnostic de toutes les sténoses. Les signes directs lacunaires, quand ils existent, en imposent pour une sténose cancéreuse. Rappelons l'opinion de GUTMANN : « Rien ne permet de différencier une sténose tuberculeuse d'une sténose cancéreuse ».

Il est un autre diagnostic les sténoses syphiliti-

ques à éliminer par les épreuves sérologiques et au besoin par le traitement d'épreuve auquel elles réagissent remarquablement.

— Dans ses localisations extra-pyloriques, la tuberculose pose le diagnostic le plus souvent avec le cancer par ses images lacunaires. Parfois avec l'ulcère en cas de niche.

Enfin, dans l'étude clinique nous avons déjà insisté sur la difficulté diagnostique supplémentaire qu'entraîne la possibilité d'un cancer ou d'une tuberculose gastriques survenant chez un tuberculeux avéré.

III. Le diagnostic radio-clinique d'ulcère ou plus souvent de cancer porté, l'opération décidée, le malade laparatomisé, est-il possible de redresser le diagnostic ? Il ne semble pas. Si, cliniquement, on hésitait entre ulcère et cancer, l'examen à ventre ouvert, du fait de l'induration importante de la paroi, et de la grosse réaction ganglionnaire, ne semble plus laisser de doutes.

« La première impression est celle d'un cancer aux limites de l'opérabilité » (DE FOURMESTRAUX).

« On l'interprète comme une masse cancéro-inflammatoire » (NEDELEC).

« Comme il y a doute sur la nature de la tumeur, on décide de faire une gastro-pylorotomie » (LECENE).

La conclusion pratique à tirer de ces faits est que, avant de dire masse cancéreuse et parfois masse cancéreuse inopérable, il faut :

1°) Examiner avec soin l'adénopathie qui est manifestement moins dure que l'adénopathie cancéreuse. La présence de un ou deux ganglions caséeux, fréquemment signalée, peut mettre sur la voie.

2°) En cas de doute, prélever un ganglion pour une biopsie au besoin extemporanée.

Avant de clore ce chapitre, il faut rappeler qu'à diverses reprises, la propagation au duodénum a été signalée. Cette extension au duodénum ne se voit pour ainsi dire jamais dans le cancer.

IV. L'estomac enlevé et ouvert, l'examen macroscopique de la pièce n'est pas caractéristique et n'est d'aucun appoint pour le diagnostic.

V. Et ce n'est en somme qu'à la dernière étape, à l'examen anatomo-pathologique, que le diagnostic est fait. Une question importante se pose alors. Est-il indispensable de trouver des B. K. ou peut-on se contenter des lésions histologiques à type bacillaire habituelles ?

Les observations où le B. K. a été trouvé sont rares (5 fois: GOSSET, BRODERS, SCHEDE, RUGE, LECENE). Il ne faut du reste l'admettre qu'en connaissant la possibilité de la présence fortuite au niveau de l'ulcération, de B. K. déglutis. La très grande difficulté à les mettre en évidence explique en partie qu'on ne les trouve qu'exceptionnellement.

Actuellement, l'opinion généralement admise est la suivante :

— La présence de B. K. n'est pas indispensable, pourvu que les lésions histologiques soient typiques. « Partout, écrit NEDELEC, sont signalées une infiltration folliculaire avec thrombose des petits vaisseaux, l'existence de granulations tuberculeuses typiques en nombre variable à tous les degrés évolutifs avec les cellules géantes et l'infiltration caractéristique des cellules lymphoïdes. »

Rappelons que les lésions tuberculeuses typiques

existent dans les ganglions du groupe correspondant et que leur examen constitue un argument diagnostique important, le seul lorsqu'on ne s'est pas décidé pour la gastrectomie.

TRAITEMENT

Dans l'état actuel des choses, il ne peut être question, comme le remarque BADINIER dans sa thèse, du traitement médical, puisque le diagnostic n'est établi qu'à l'intervention.

Et aussi longtemps qu'on n'aura pas les moyens de diagnostiquer d'une façon certaine la tuberculose gastrique avant l'intervention, le chapitre traitement se résume à ceci :

Quelles sont pour la tuberculose gastrique les meilleures suites d'interventions (gastro-entérostomie, ou gastrectomie, ou simple exploration) dirigées dans l'esprit du chirurgien, contre une affection qui n'est pas la tuberculose gastrique ?

Si nous nous en tenons à la statistique de NEDELEC qui est une des plus complètes que nous connaissions, nous avons les chiffres suivants :

— Gastrectomie: guérisons: 18; morts: 8; résultats inconnus: 3.

— Gastro-entérostomie: guérisons: 18; morts: 8.

Ces chiffres demandent à être interprétés. Un fait frappe tout d'abord :

— Dans les 8 gastrectomies suivies de mort, cette mort est survenue: 7 fois dans les jours qui ont suivi l'opération (par schock ou fistule); une fois seulement à distance: 6 mois après.

— Dans les 8 gastrostomies décédées, la mort ne survient que dans les mois qui suivent par tuberculose viscérale autre.

Ceci tendrait à montrer :

1°) que les suites immédiates de la gastro-entérostomie ont été infiniment meilleures que celles des gastrectomies ;

2°) mais que les résultats éloignés en sont moins bons.

En fait, ce qui est intéressant, ce n'est pas tant d'opposer la mortalité opératoire de deux techniques à une époque où la gastrectomie, opération courante, donne entre des mains exercées un pourcentage de pertes chaque jour plus minime, que de juger du résultat à distance de ces techniques. Vue sous cet angle, la gastrectomie semble donner de meilleurs résultats. Elle semble plus logique, puisque permettant d'enlever complètement le foyer tuberculeux.

L'observation de NEDELEC est, à ce point de vue, du plus haut intérêt. La voici résumée :

L..., Raoul, 32 ans, entre à l'Hôtel-Dieu d'Angers le 25 juin 1931, pour douleurs gastriques, d'apparition récente : juillet 1930. L'examen radiologique conclut : syndrome de sténose rapidement constitué.

Intervention le 10 juillet 1931 (NEDELEC) avec le diagnostic d'ulcère juxta-pylorique sténosant de la petite courbure.

Laparatomie médiane sus-ombilicale : l'estomac est énorme ; il existe au pylore une tumeur inflammatoire, sous forme de masse adhérente dans la profondeur, qui obstrue complètement l'orifice pylorique et qui est du volume d'une grosse noix. Il y a des adhérences inflammatoires lâches, œdémateuses. Le petit épiploon est plein de ganglions d'apparence inflammatoire. Le volume et l'aspect de cette masse sont surprenants, ainsi

que l'importance de la réaction inflammatoire. On l'interprète comme une masse cancéro-inflammatoire.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

Les suites opératoires sont normales.

Amélioration considérable.

Mais au début du deuxième mois, réapparition des accidents (amaigrissement — douleurs).

Réintervention le 13 septembre 1931:

La masse constatée lors de la première intervention et interprétée comme une masse cancéro-inflammatoire a complètement disparu. A sa place, existe une cicatrice déprimée, punctiforme, dans la région pylorique, où convergent des brides de péritonite adhésive. Le petit épiploon est épais et blanchâtre. Il persiste de nombreux ganglions...

Pylorectomie de droite à gauche. Mort dans les 48 heures, le malade ne s'est pas remis de son shock. L'examen de la pièce a montré l'existence d'une ulcération. L'examen histologique a mis en évidence des lésions tuberculeuses typiques et montré que ces lésions ont envahi le duodénum.

Du point de vue traitement, deux conclusions pratiques sont à retenir de cette intéressante observation :

1.) L'une, contre la gastro-entérostomie qui s'est avérée une intervention insuffisante, puisque les accidents ont réapparu après une courte phase d'amélioration et ont nécessité une deuxième intervention.

2.) L'autre en faveur de la gastro-entérostomie envisagée comme premier temps pour mettre au repos des lésions qui semblent techniquement inextirpables.

Pour terminer, rappelons la conclusion de LECENE:

« Le traitement chirurgical de choix est la pylorectomie qui donne des guérisons durables ».

La tuberculose gastrique se comporte comme une tuberculose locale; elle est dans certains cas primitive. Etant donnée l'importance de la réaction ganglionnaire, il semble qu'il y ait intérêt à faire une gastrectomie large. Ainsi, dans notre observation, LE ROY qui pensant se trouver en présence d'un cancer pousse loin le décollement duodénal et enlève le grand épiploon afin d'extirper tous les ganglions. En pratique, il est impossible de partir avec un parti-pris.

— d'une part, parce que le diagnostic de tuberculose n'est pas fait,

— d'autre part parce que l'intensité de la réaction ganglionnaire, la fréquence et l'importance des adhérences peuvent être un obstacle technique à la gastrectomie.

Ce n'est donc qu'à ventre ouvert qu'il convient de prendre la décision, en sachant penser à la tuberculose devant une masse à allure cancéro-inflammatoire, et en appréciant les risques d'une gastrectomie souvent difficile et grevée d'une mortalité opératoire peut-être plus grande, avec ceux d'une gastro-entérostomie, moins choquante, mais à résultats éloignés moins bons.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose gastrique chirurgicale constitue une affection exceptionnelle.

2° La voie sanguine correspond à la pathogénie la plus fréquente.

3° Les lésions prédominent sur la sous-muqueuse et la muqueuse, réalisant tantôt la forme ulcéreuse, tantôt la forme hypertrophique, tantôt et plus souvent la forme ulcéro-hypertrophique.

4° La symptomatologie la plus fréquente est celle d'un ulcère ou d'un cancer de l'estomac aboutissant rapidement à une sténose.

5° Le diagnostic clinique n'est basé que sur des nuances. Les données histologiques permettent seules d'affirmer la tuberculose, sans qu'il soit besoin d'exiger des B. K.

6° La gastrectomie large permettant d'enlever la lésion et les ganglions semble l'opération la plus logique et la meilleure quant aux résultats éloignés. Elle est fréquemment rendue techniquement difficile par l'existence d'adhérences aux viscères voisins. Elle peut n'être possible qu'après mise au repos des lésions par une gastro-entérostomie entreprise comme premier temps.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président :
PETIT-DUTAILLIS

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Se reporter à la Bibliographie de la thèse de:

BADINIER (Pierre). — Contribution à l'étude de la tuberculose gastrique primitive. (*Thèse*, Paris, 1936).

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S
